

Paris 1971

FACULTE DE MEDECINE XAVIER-BICHAT

Année 1971

THÈSE
POUR LE

N° 88

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)
PAR

Alain BAILLOT

26 Juillet 1943 - 93 - AUBERVILLIERS

Présentée et soutenue publiquement le 1971

A PROPOS D'UN CAS
DE MESENTERE COMMUN
ASSOCIÉ A UN RETARD
STATURO - PONDÉRAL

Président ; M. Charles DEBRAY, Professeur

Année 1971

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Alain BAILLOT

26 Juillet 1943 - 93 - AUBERVILLIERS

Présentée et soutenue publiquement le 19

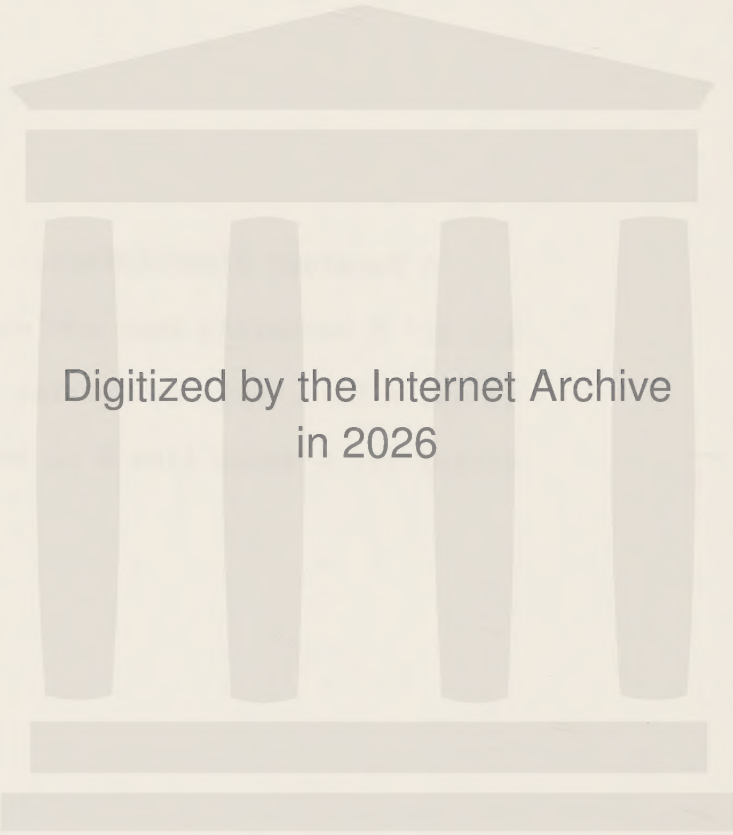
A PROPOS D'UN CAS
DE MESENTERE COMMUN
ASSOCIÉ A UN RETARD
STATURO - PONDÉRAL

Président ; M. Charles DEBRAY, Professeur



A Monsieur Charles DEBRAY,
qui a bien voulu accepter la présidence
du jury de cette thèse.

A Monsieur RISTELHUEBER,
qui m ' a accueilli dans son service,
et qui a bien voulu me confier l ' obser-
vation qui a donné lieu à ce travail.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A Messieurs Bernard DUHAMEL,

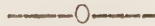
et Pierre HAEGEL,

qui m ' ont conseillé et aidé dans mes
recherches bibliographiques.

A mes parents,
qui m ' ont permis d ' accomplir ces
études, et par la même, ce modeste travail.

A celle dont le dévouement et la
présence de tous les instants, m ' ont
aidés bien des fois.

A P R O P O S
D ' U N C A S D E M E S E N T E R E C O M M U N
A S S O C I E A U N R E T A R D S T A T U R O -
P O N D E R A L



S O M M A I R E

I) <u>INTRODUCTION</u>	p. 7
II) <u>RAPPELS</u>	
A) <u>Définition</u>	p. 9
B) <u>Embryologie</u>	p. 11
C) <u>Anatomo - pathologie</u>	p. 18
D) <u>Etiologie</u>	p. 25
III) <u>OBSERVATION</u>	p. 29
IV) <u>DISCUSSION</u>	
A) <u>Diagnostic</u>	p. 35
B) <u>Rapports entre</u> <u>mésentère commun et retard staturo-</u> <u>pondéral</u>	p. 39
V) <u>CONCLUSION</u>	p. 56
VI) <u>INDEX</u>	p. 59
VII) <u>BIBLIOGRAPHIE</u>	p. 62

I N T R O D U C T I O N

A la fin de l ' année 1970 , un jeune homme de vingt - trois ans , d ' origine Nord - Africaine , est hospitalisé au centre hospitalier de Saint - Denis pour syndrome abdominal aigu de type subocclusif , évoluant depuis l ' enfance.

Les différentes investigations , cliniques , radiologiques , et surtout chirurgicales , nous ont amené à poser le diagnostic de mésentère commun pour ce malade.

Dès son hospitalisation , nous avons noté l ' existence d ' un retard staturo - pondéral assez net , et nous avons été frappés par le fait que ce trouble de la croissance s ' est considérablement amélioré après la cure chirurgicale (en particulier , le poids).

Il nous a donc semblé intéressant d 'essayer d ' approfondir cette question , et de

mettre en valeur les rapports qui existent entre
mésentère commun et retard staturo - pondéral et
de tenter de déterminer la part de responsabilité
des différents facteurs qui interviennent entre la
cause (la malformation intestinale) et l ' effet
(le trouble de la croissance).

Dans ce but , il nous paraît utile de
définir le " mésentère commun " afin de le placer
dans son contexte actuel , et de rappeler briève -
ment l ' embryologie de l ' anse intestinale
primitive , ainsi que les troubles qui peuvent
survenir lors de son embryogénèse , de même que
les causes invoquables.

Enfin , après avoir détaillé l ' histoire
de notre jeune malade , nous essayerons de
déterminer le type de sa malformation intestinale,
et d ' expliquer son trouble de la croissance.

R A P P E L S

DEFINITION:

Classiquement, le " mésentère commun " est la persistance chez l ' adulte d ' une disposition foetale de l ' intestin, telle qu ' on la rencontre dans les premiers stades du développement de celui - ci au cours de la vie intra - utérine, et se traduisant anatomiquement par la présence de l ' intestin grêle à droite de la ligne médiane, et du colon à gauche de la ligne médiane, le méso correspondant au territoire de l ' artère mésentérique supérieure restant disposé dans un plan frontal, sans torsion ni accolément.

En fait, de nombreux auteurs, parmi lesquels Marcel FÉVRE et Bernard DUHAMEL, pensent qu ' au lieu de parler de " persistance d ' un mésentère commun ", il vaut mieux envisager " les

défauts de rotation et d ' accollements de l ' anse intestinale primitive ".

En effet, au cours du développement embryologique de l ' anse intestinale primitive et de son méso, le mésentère commun, celui - ci reste libre et garde son individualité jusqu ' au stade ultime de l ' embryogénèse, le stade d ' accollement au péritoine pariétal postérieur. On peut donc parler de " mésentère commun " chaque fois qu ' il y a absence d ' accollement et quelque soit le stade de rotation, même si celle - ci est complète, et non pas seulement au premier stade de cette rotation.

EMBRYOLOGIE :

L ' intestin dérive tout entier de l ' entoblaste embryonnaire auquel on distingue habituellement trois parties :

- antérieure (ou céphalique) qui donnera l ' intestin compris entre le pharynx et le deuxième duodénum.

- postérieure (ou caudale) qui donnera l ' intestin en aval du colon transverse.

- moyenne, ou anse intestinale proprement dite, qui va donc du deuxième duodénum à la partie moyenne du colon transverse.

Cette anse intestinale est divisée en deux branches par le canal omphalo - mésentérique, et son axe est représenté par l ' artère mésentérique supérieure (figure 1).

A partir de la quatrième semaine, l ' intestin primitif va subir un allongement considérable, entraînant un certain nombre de torsions et de rotations, puis d ' accollements qui aboutiront à la mise en place de l ' intestin

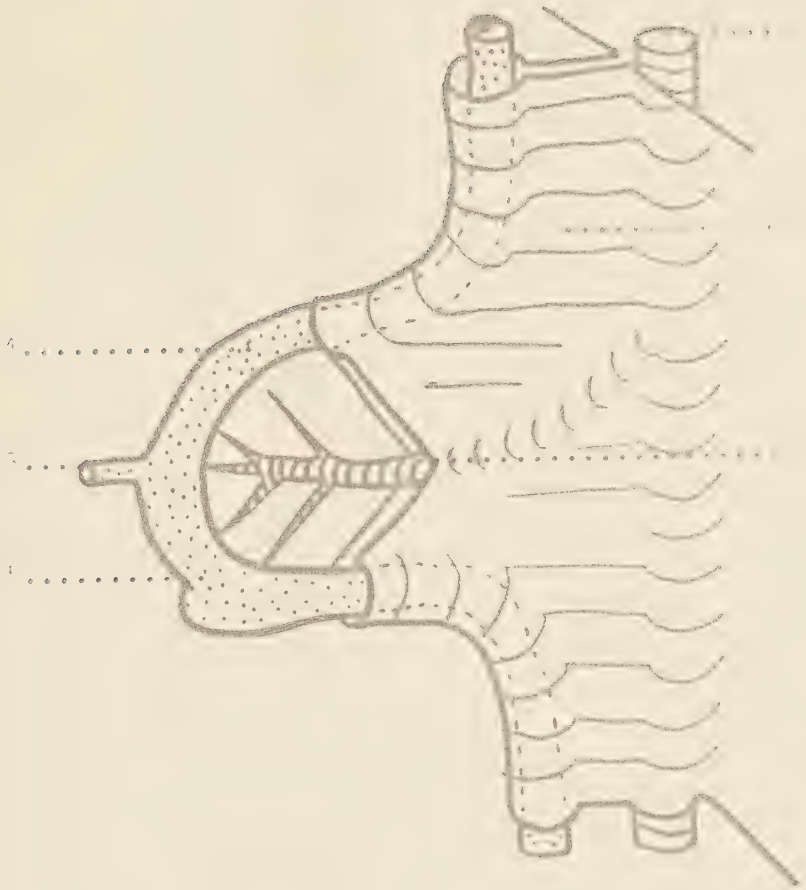


FIG. 1

Disposition de l' anse intestinale primitive.
(voir légendes p. 17)

définitif. Cette torsion est " induite " par le rejet à droite du duodénum lors de la deuxième rotation de l ' estomac, elle - même due au développement considérable du foie, puis par l ' accroissement en sens inverse du duodénum et de l ' intestin terminal ; elle est de 270° dans le sens inverse des aiguilles d ' une montre.

Il est pratique, pour la bonne compréhension de ce mécanisme, de considérer l ' évolution sur trois schémas, correspondants aux trois - quarts de tour de l ' anse (figures 2, 3, et 4).

Cette rotation achevée, l ' intestin trouve sa disposition définitive ; il est tout entier entré dans la cavité abdominale par l ' anneau ombilical, et il va se fixer par des accolements pour former le fascia de TREITZ (accolement du mésoduodénum et du péritoine pariétal postérieur) et des fascias de TOLDT droit et gauche (accolements des mésocolons droit et gauche dans les flancs, avec formation à gauche du prolongement de la fosse sigmoïde).



FIG. 2

Rotation à 90° de l' anse intestinale primitive.
L' anse intestinale est dans un plan horizontal.
(voir légendes p. 17)

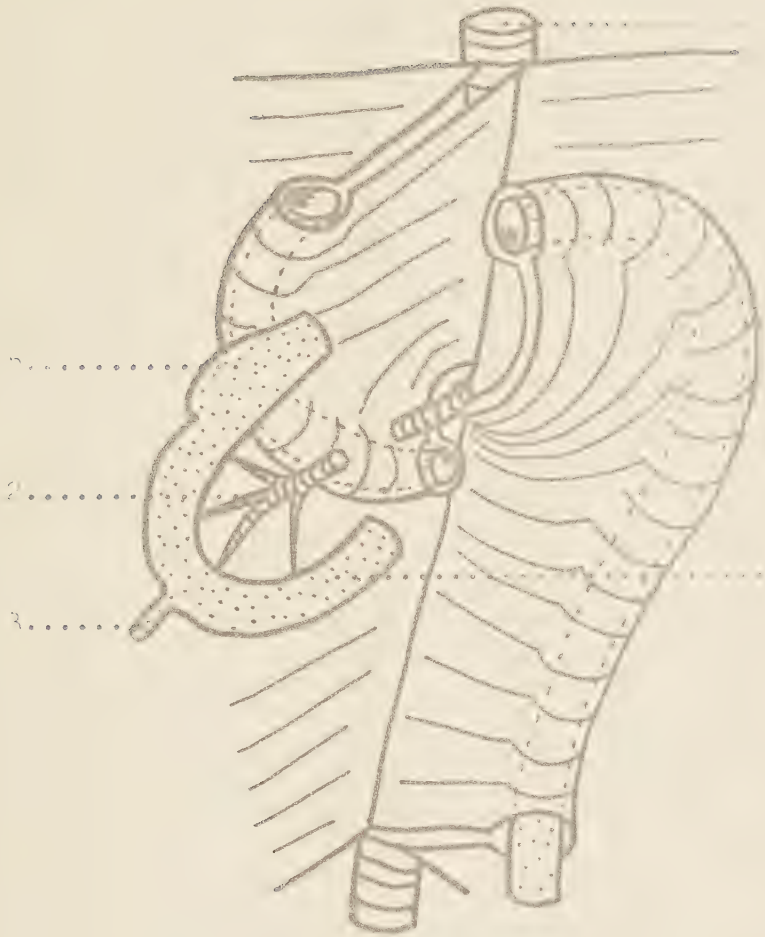


FIG. 2

Rotation à 180° de l'anse intestinale primitive.

L'anse intestinale est dans un plan scissal.

(voir légendes p. 17)

LEGENDES FIG. 1, 2, 3, et 4.

- 1 - Aorte.
- 2 - Artère mésentérique supérieure.
- 3 - Canal omphalo - mésentérique.
- 4 - Portion supérieure de l ' anse intestinale primitive (futur intestin grêle).
- 5 - Portion inférieure de l ' anse intestinale primitive (futur iléon terminal et colon droit).
- 6 - Mésentère commun.

ANATOMO - PATHOLOGIE :

C ' est DOTT qui, le premier, a donné une explication aux phénomènes qui aboutissent a la malposition des viscères abdominaux.

Selon lui, les anomalies de rotation de l ' anse intestinale sont dues à une anomalie de la réintégration de celle - ci dans l ' abdomen.

Aux environs de la huitième semaine, lorsque l ' anse amorce sa réintégration dans l ' abdomen, à travers l ' anneau ombilical, elle a déjà effectué sa première rotation à 90°. Vers la dixième semaine, l ' anneau ombilical s ' est considérablement rétréci, et l ' intestin ne peut réintégrer l ' abdomen en bloc; ce sont les parties les plus mobiles, les anses grêles, qui pénètrent en premier, en passant en arrière, puis en dessous du segment caeco - colique; ce mouvement correspond à la seconde rotation, amenant l ' anse à 180°. Puis l ' iléon terminal, le caecum, et le colon droit regagnent l ' abdomen en dernier; en même

temps, l ' anse termine sa rotation à 270° autour de l ' axe mésentérique.

Tout ces phénomènes sont terminés à la quinzième semaine au cours de laquelle la fixation se fait par les accolements.

En fait, les anomalies les plus intéressantes du point de vue anatomo - pathologique, sont celles qui correspondent aux deux premiers stades. Elles associent, en proportions variables, anomalies de rotation et anomalies d ' accolements.

1) Anomalies de rotation :

a) absence complète de rotation :

(ou type I) disposition embryonnaire primitive, avec grêle pré - artériel et caeco - colon rétro - artériel; c ' est une malformation exceptionnelle, due à une réintégration trop précoce de l ' anse, ou à une absence de rétrécissement de l ' anneau ombilical (association, en règle, avec omphalocèles, accolements partiels et irréguliers entraînant

strangulation et volvulus).

b) arrêt de la rotation entre 0 et 90° : (ou type II) le duodénum est en équerre sans troisième ni quatrième portion, parfois non accolé. Absence d ' angle duodéno - jéjunal; le jéjunum commence à droite du rachis ; tout le grêle est à droite du rachis, et tout le caeco - colon est à gauche.

Il faut admettre , avec DOTY , que , pour une raison inconnue , la réintégration se fait caecum en premier, celui - ci se logeant dans la fosse iliaque gauche du fait de la vacuité de la cavité abdominale. (Figure 5) .

c) arrêt de la rotation entre 90° et 180° : (ou type III) l ' angle duodéno - jéjunal est sous le pédicule mésentérique , avec un grêle rétro - artériel et un caeco - colon pré - artériel (Figure 6).

d) arrêt de la rotation entre 180°



FIG. 5

Arrêt de la rotation à 90°. Cas simple, non compliqué d'accolements anormaux.

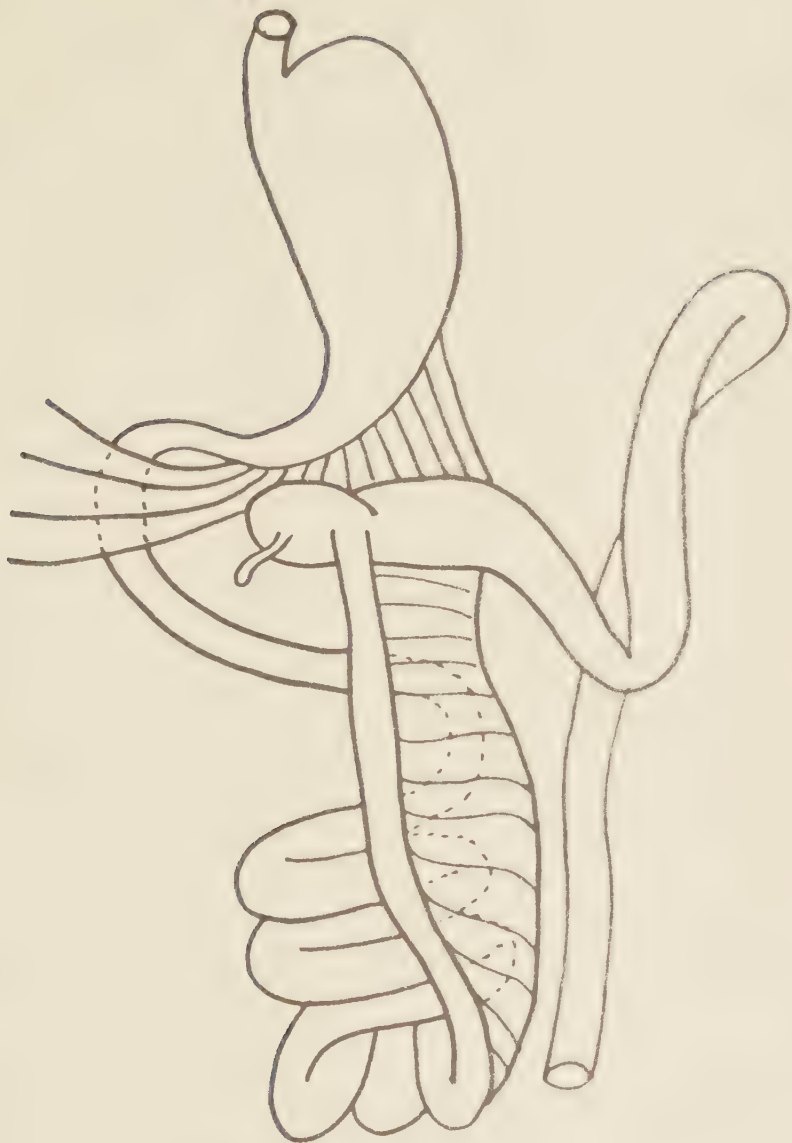


FIG. 6

Arrêt de la rotation entre 90 et 180°. Dans ce cas, il se produit constamment une bride entre le cœcum et la paroi qui sténose le duodénum et favorise le volvulus. Celui-ci est coiffé par le mésentère et il existe de nombreuses possibilités de hernies internes à la faveur d'accolements anormaux.

et 270° : (ou type IV) l ' angle duodéno - jéjunal est sous - et rétro - mésentérique , voire en position normale. Le colon droit est médian et pré - duodénal , et le grêle est presque complètement à droite.

e) rotations irrégulières : une partie de l ' anse seulement , en général la partie supérieure , effectue sa rotation. Ces cas sont rarissimes et impossibles à systématiser.

f) rotations inversées : on rencontre rarement le situs inversus abdominal complet avec rotation normale et accollement normal de l ' anse, mais dans le sens horaire.

Par contre , des cas de rotation dans le sens horaire de l ' anse avec position normale des autres parties du tube digestif (situs inversus incomplet) ont été décrits, et c ' est à ces cas que Bernard DUHAMEL réserve le terme de malrotation.

Cette malrotation s ' explique par la réintégration du caecum en premier qui passe en

arrière du pédicule mésentérique (DOTT).

Comme dans la rotation normale , toute les variétés peuvent se voir , avec arrêt aux différents stades : à 90° le caecum est sous - pylorique , rétro - mésentérique ; au - delà de 90° le caecum est dans la fosse iliaque droite , mais le transverse est rétro - mésentérique.

2) Anomalies d'accolement :

Elles peuvent exister , soit à l ' état pur , isolé , sur un intestin ayant effectué normalement sa rotation, soit associées à une malrotation , quelque ' en soit le type.

Il en existe deux grandes sortes :

- les défauts d ' accolements ,
- les accolements irréguliers.

a) les défauts d ' accolements : ils comprennent , d ' une part , l ' absence complète d ' accolement (qui est le seul cas où l ' on peut véritablement parler de mésentère commun , et qui expose au risque de volvulus total) , d ' autre

part , les accolements incomplets (qui exposent aux risques de volvulus partiel et de hernie interne).

b) les accolements irréguliers : ce sont des adhérences qui se produisent entre l'intestin et la paroi le plus souvent ; ils sont essentiellement dûs au ligament colo - pariétal, qui, lorsque la rotation s ' est arrêtée à 90° , passe devant la face antérieure de la deuxième portion du duodénum (risque d ' étranglement et de volvulus total de l ' anse jéjuno - iléo - colique) (Figure 7).

Lorsque la rotation s ' est arrêtée à 180° , c ' est le caecum qui sera fixé à la paroi au devant du duodénum , favorisant ainsi le volvulus total du grêle, à l ' exclusion du colon (le caecum restant fixé).

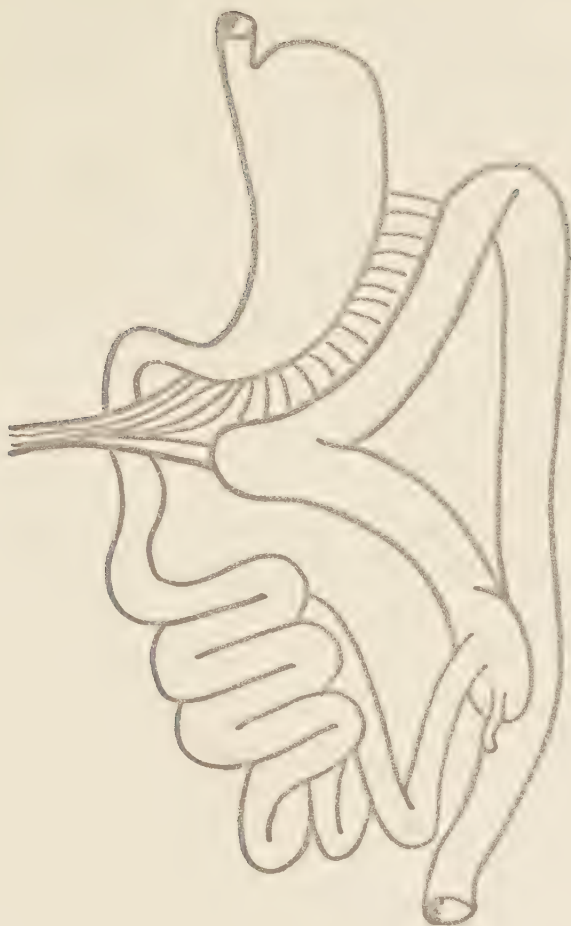


FIG. 7

Accolement anormal. Le ligament colo-pariétal
au-devant du deuxième duodénum, formant une bride
qui étrangle cette partie de l'intestin, et
l'isthme duodéno-colique, favorisant le volvulus
total de l'anse intestinale.

ETIOLOGIE :

De multiples causes ont été invoquées par divers auteurs : infection foetale (FIELDER) , péritonite foetale (SIMPSON) , lésions vasculaires ou nerveuses , anomalies de fermeture du canal vitellin.

En fait , nous pouvons retenir avec Bernard DUHAMEL , comme étiologies évidentes, les cas d ' omphalocèles (qui manifestement peuvent être la cause d ' une anomalie, voire d ' une absence de rotation avec persistance de la disposition embryonnaire ; DUHAMEL a relevé , sur treize cas opérés , dix anomalies de rotation et d ' accollement) ; les cas de hernies diaphragmatiques importantes , ou d ' aplasie de la musculature abdominale , sont aussi responsables de défauts de réintégration de l ' anse , avec anomalies de rotation et d ' accollement (trois anomalies sur six cas opérés par DUHAMEL) ; une péritonite méconiale peut encapsuler l ' intestin et le fixer en position anormale par de multiples adhérences qui se développent à cette occasion.

Mais dans la plupart des cas , aucune cause locale n ' est retrouvée.

Cependant , dans quelques cas , l ' existence d ' autres malformations associées permet d ' envisager , sans qu ' on en ait la preuve formelle à l ' heure actuelle , une étiologie génétique ou embryopathique à ces anomalies :

- un cas associé à un syndrome du cri du chat , décrit par LEJEUNE.

- syndrome d ' IVEMARK associant méésentère commun à agénésie splénique et cardiopathie (ventricule unique).

- méésentère commun et transposition des gros vaisseaux (ROSSMAN).

- méésentère commun et spina bifida, ou anencéphalie.

O B S E R V A T I O N

Le jeune A... Youcef , Kabyle de vingt - trois ans , en France depuis un an , entre au centre hospitalier de Saint - Denis en décembre 1970, pour syndrome abdominal aigu , associant douleurs abdominales , vomissements , arrêt du transit , le tout évoluant de façon spontanément régressive.

Le début des troubles remonte à l ' enfance , et le malade décrit des épisodes douloureux fréquents , survenant après les repas , débutant dans le flanc droit, et se déplaçant vers la région médiane sans la dépasser ; ces crises s ' accompagnent de phénomènes de reptation intestinale que le malade ressent comme une boule qui se déplace.

Il existe en outre , des vomissements alimentaires et bilieux , qui , bien souvent , marquent la fin de l ' épisode douloureux.

Enfin , l ' arrêt des matières et des gaz

est constant lors des accès.

Tout ces troubles se sont accentués depuis deux à trois mois.

On ne note aucun antécédent particulier chez ce malade ; il n ' a subi aucune intervention chirurgicale.

L ' examen clinique , pratiqué le lendemain , montre , du point de vue digestif , une reprise du transit , avec alimentation orale fractionnée possible ; l ' abdomen n ' est pas météorisé à l ' inspection , mais il existe un syndrome de lutte , avec ondulations péristaltiques au niveau de la fosse iliaque droite. La percussion montre un tympanisme para - ombilical. La palpation met en évidence une sensibilité para - ombilical , et confirme la lutte intestinale par la perception du péristaltisme. L ' auscultation perçoit des bruits hydro - aériques de filtration.

Du point de vue général , on est frappé par l ' existence d ' un retard staturo - pondéral assez important , puisque le malade ne pèse que cinquante - cinq kilos pour un mètre soixante -

dix environ. Il parait en outre , beaucoup plus jeune que son âge , bien que la puberté soit normale.

Il existe enfin , un psychisme particulier , avec anxiété et restriction alimentaire ; le niveau intellectuel est bon , et même supérieur à la normale (le malade s ' interesse à sa maladie, s ' informe , pose des questions , en s ' exprimant correctement , et a en outre l ' intention de parfaire son instruction pendant sa convalescence).

Au total , nous étions en présence d'un jeune homme de vingt - trois ans , présentant un syndrome de KOENIG typique , avec épisodes sub - occlusifs fréquents , évoluant depuis l ' enfance et s ' accompagnant d ' un retard staturo - pondéral et d ' un retentissement psychique.

Les examens complémentaires montrent , du point de vue biologique , une numération - formule sanguine normale , un ionogramme sanguin avec très discrètes hyponatrémie et hypokaliémie rapidement corrigées par la réanimation , une

hypoprotéïnémie nette à 57 g/l.

Du point de vue radiologique , l ' abdo-
men sans préparation pratiqué dès l ' admission ,
ne montre aucun niveau liquide , mais une dilatation
aérique des anses grêles.

Le transit gastro - duodénal est normal
(l ' angle de TREITZ est en place).

Le transit du grêle , par contre , révèle
" une progression normale de l ' index baryté ,
avec images de dilatation du grêle moyen et
contractions de lutte.

La dernière anse jéjunale a une forme circulaire,
constante sur tous les clichés , sans qu ' il
existe d ' anomalies des plis muqueux ; ni
d ' obstacle , ni de stase en amont ".

Enfin , au cours du lavement baryté ,
" l ' index progresse sans temps d ' arrêt
jusqu ' au caecum dans un colon aux faces et
parois normales.

La valvule de BAUHIN est continente. Il existe
un dolicho - sigmoïde , entièrement maintenu dans
l ' hémi - ventre gauche ".

En l ' absence d ' un diagnostic plus précis , notre malade est opéré quinze jours après son admission :

" Compte - rendu opératoire : intervention pour syndrome de KOENIG , évoluant depuis plusieurs années avec recrudescence depuis deux à trois mois , ayant entraîné retard staturo - pondéral et amaigrissement récent.

Médiane sous - ombilicale débordant en haut l ' ombilic ; on tombe sur un paquet d ' anses agglutinées dans la région para - médiane droite. Libération progressive de nombreuses adhérences. Peu à peu , on peut dévider le grêle et on a alors la vision d ' une torsion de toute la masse des anses grêles. Détorsion de un tour et demi , dans le sens des aiguilles d ' une montre. Reposition des anses en bonne position.

Fermeture habituelle en quatre plans. "

Les suites opératoires furent bonnes. Le malade a repris cinq kilos en un mois et demi.

Sa protéinémie est à 72 g/l.

Le malade part en maison de convalescence
au mois de février 1971 , en bon état général ,et
sans aucun trouble d' origine digestive.

D I S C U S S I O N

DIAGNOSTIC :

Notre malade était bien porteur d ' un " mésentère commun " de type IV , avec absence d ' accollement compliqué d ' un volvulus du grêle.

En effet , si cliniquement la latence est de règle chez l ' adulte jeune , il n ' en reste pas moins vrai que la symptomatologie digestive , avec ce syndrome subocclusif typique, évoluant depuis l ' enfance , est très caractéristique d ' une obstruction chronique du grêle. Les grandes causes d ' obstruction chronique de l ' intestin (inflammation tuberculeuse , tumeur, occlusion sur bride ou cicatrice ,.....) n ' ont pas été retenues chez notre malade , car aucun élément en faveur de l ' une ou l ' autre étiologie n ' a été retrouvé.

L ' analyse radiologique par contre ,

a permis de relever quelques anomalies qui auraient pu faire suspecter le diagnostic , bien que cela soit très difficile dans ce cas.

Sur le transit du grêle et le lavement baryté , on voit que l ' ensemble du tube digestif est grossièrement en place. L ' estomac et le duodénum sont en position normale et l ' angle de TREITZ est correctement formé. Par contre , la dernière anse jéjunale a une forme circulaire , étirée ; elle est située à cheval sur la ligne médiane , mais la majeure partie du grêle (l ' iléon) est située légèrement à droite de la colonne vertébrale.

On peut donc dire , mais en toute connaissance de cause , que cette image représente le volvulus du grêle , celui - ci étant fixé par ses deux extrémités (le dernier duodénum et le caecum) et ayant basculé dans son ensemble dans le sens normal de rotation , c ' est à dire dans le sens anti - horaire.

En outre , le lavement baryté peut , dans une certaine mesure , confirmer cette hypothèse ;

le caecum est à droite , la rotation est donc supérieure à 180° ; mais il est en position un peu haute ; l ' angle colique droit est mal formé ; le transverse est cours ; l ' angle gauche est fait d ' une superposition de boucles coliques ; il est donc probable que la rotation s ' est arrêtée un peu avant 270° et que le " dolicho - sigmoïde " observé par le radiologue , n ' est en fait que la portion terminale du colon gauche , prolongée par un sigmoïde de longueur normale. L ' ensemble du colon est donc très légèrement déplacé vers la gauche.

Il s ' agit donc bien chez ce malade d ' une anomalie de rotation de type IV (mais avec rotation presque normale) associée à une absence complète d ' accollement.

Mais , encore une fois , cette analyse n ' est possible qu ' à postériori. Il est évidemment très difficile de poser formellement le diagnostic de mésentère commun , lorsqu ' il n ' y a pas de grosses anomalies topographiques,

et que seul , le défaut d ' accollement est
responsable des accidents de volvulations ,
observés en clinique.

RAPPORTS ENTRE MESENTERIE COMMUNE ET RETARD STATURO--
PONDERAL :

Le retard staturo - pondéral que présentait notre malade est dû au fait qu ' il était porteur d ' une obstruction chronique du grêle , par volvulus. Le rapport de cause à effet qui existe entre ces deux troubles obéit à un double facteur : psychique et organique.

Facteur psychique : notre malade était un homme d ' intelligence normale , mais anxieux, voire angoissé. Il est aisément compréhensible qu ' un syndrome subocclusif douloureux, survenant après chaque repas depuis plusieurs années, ait amené ce malade à développer une véritable "névrose d ' angoisse " avec restriction alimentaire volontaire n ' osant plus s ' alimenter tellement il craignait l ' apparition des troubles digestifs. Ce phénomène est habituel et s ' observe dans toutes les maladies chroniques où la douleur est rythmée (en particulier chez le colitique ou l ' ulcéreux).

Facteur organique: outre les vomissements et les troubles du transit, fréquents chez ces malades, il existe souvent un trouble de l'absorption intestinale avec ses conséquences directes que sont la stéatorrhée et l' hypoprotéïnémie.

HAMILTON et son équipe au Canada, rapporte le cas d' une petite fille, admise à l' hopital à l' âge de quatre mois pour diarrhée chronique et anorexie. Aucun antécédent particulier n' est retrouvé chez cette enfant née à terme , au poids de naissance de trois kilos six cents grammes , accouchement normal; la mère n' a absorbé aucun médicament pendant le premier trimestre de la grossesse. Dès le quatrième jour , la diarrhée débute entraînant une anorexie et une perte de poids. A l' examen , HAMILTON note un retard staturo - pondéral; l' abdomen est plat; la durée du transit mesurée par l' épreuve au rouge carmin est de douze heures.

Le lavement baryté montre une anomalie de rotation, avec le caecum dans le quadrant supérieur gauche de l' abdomen. Il n' y a aucun signe clinique

ni radiologique d ' obstruction intestinale.

A l ' âge de sept mois, après avoir éliminé toutes les causes de diarrhée chronique, HAMILTON fait pratiquer une laparotomie , qui confirme l ' arrêt de la rotation intestinale, avec caecum et appendice à gauche , d ' aspect normaux. Par contre, le chirurgien est frappé par la longueur de l ' intestin grêle qui ne mesure que 40 cm. Aucune obstruction n ' est retrouvée sur le tube digestif, les vaisseaux et les lymphatiques sont normaux. Les adhérences anormales sont libérées et l ' abdomen est refermé. Aucune autre anomalie n ' est retrouvée : les fonctions rénales et hépatiques sont normales, le caryotype est normal ainsi que le quotient intellectuel.

L ' enfant grandit et la diarrhée persiste le retard staturo - pondéral s ' accentue (à l ' âge de six ans, l ' enfant mesure un mètre et pèse seize kilos, ce qui correspond sur les tables de croissance à un retard de treize cm. et de trois kilos).

Pendant toute la période comprise entre

la première hospitalisation et l ' âge de six ans et demi, l ' enfant fut revue régulièrement par l ' équipe d ' HAMILTON et, à chaque fois, un bilan paraclinique fut effectué (étude de la fonction intestinale et retentissement sur les composants du sang) . (voir tableaux I , II , III) .

Résultats : tous ces examens montrent qu ' en définitive , la seule anomalie importante est la stéatorrhée qui s ' est révélée être à prédominance d ' acides gras. Initialement l ' épreuve d ' hyperglycémie provoquée et l'épreuve au D - Xylose étaient perturbées , mais elles se sont normalisées par la suite. Les protéines du sérum étaient discrètement perturbées, avec hypoprotéïnémie portant surtout sur l ' albumine et les gamma - globulines. Les fonctions pancréatiques étaient normales. Le ionogramme sanguin ne fut jamais très perturbé, même lors des épisodes diarrhéiques sévères. Du point de vue hématologique les résultats furent toujours normaux. Les examens radiologiques répétés n ' ont apporté aucun élément

W A U I

Etude de l'absorption intestinale.

Test ou épreuve	Valeur normale	Age de la malade				
		4 à 7 mois	20	3,5	4,5 ans	6,5
excrétion des graisses	< 10 %	-	45	40	16	20
	en % de la dose ingérée.					
test de tolérance à la Vit. A (1)	> 50	26	46	154	-	140
	élévation max. en Mg/l.					
hyperglycémie provoquée	0,40	0,26	0,09	0,12	0,23	0,45
	en g/l en une heure.					
épreuve au D - Xylose (2)	> 15 %	-	-	8	38	24
	en % de la dose ingérée.					
temps de QUICK	T= 14"	-	-	12	-	15
activité trypsique du liquide duodénal			Nle			
.....des fécès					Nle	

T A B L E A U II

Etude du retentissement ionique.

constituant	Taux Nl.	âge				
		4 à 7 mois	20	3,5	4,5 ans	6,5
Na (Meq/l)	135-145	139	139	-	144	142
K (Meq/l)	4,5-5,5	4,1	4,5	-	4,4	4,6
Cl (Meq/l)	98 -108	102	99,5	-	104	102
RA (Meq/l)	20 - 28	20	18	-	23	24
Ca (mg /l)	95 -115	-	103	93	-	-
Ph (mg /l)	38 - 58	-	38	55	-	-
Prot. totales	70	58	65	-	69	-
Alb.	55	41	46	-	47	-
α_1	3	2	3	-	2	-
α_2	9	7	7	-	7	-
β	12	5	4	-	7	-
γ	14	3	5	-	6	-

T A B L E A U I I I

Etude du retentissement hématologique.

	résultats normaux	âge		
		20 mois	3,5 ans	6,5 ans
Hémoglobine g/100 ml.	11 à 13,5	10,8	11,4	12
Leucocytes x1000	7 à 11	16	12,5	6,8
Plaquettes x1000	150 - 350	276	-	190
Fer sérique (Mg/100ml)	60 - 160	92	148	120
Vit. B 12 (γγ/100ml)	45 - 210	220	-	210
Test de SCHILLING (3)	> 10 %	-	-	11 %
Moelle osseuse		Nle	-	Nle

nouveau quant à la disposition anormale des viscères abdominaux.

Enfin , à l ' âge de trois ans et demi, une biopsie de la muqueuse duodénale fut pratiquée: les villosités avaient un aspect " en raquette " normal à cet âge ; l ' étude au microscope optique n ' a montré aucune anomalie spécifique. Les cellules de PANETH avaient des granulations normales. La surface de l ' épithélium était régulière. Le microscope électronique montrait une bordure en brosse normale , avec des organites cellulaires normaux.

Au total , HAMILTON était en présence d'une stéatorrhée sans autre retentissement humoral chez une enfant porteuse d ' une malrotation intestinale de type III, sans accolements ectopiques , sans obstruction intestinale , mais avec un grêle anormalement court (quarante centimètres au lieu des deux cent cinquante centimètres normaux pour cet âge). On peut donc penser , qu ' au cours de l ' embryogénèse , il y a eu simultanément , et

pour une raison inconnue , arrêt de la rotation et arrêt de la croissance en longueur de l'intestin (entre la septième et la dixième semaine de la gestation).

Quoi qu ' il en soit, ce travail d' HAMILTON et son équipe, permet de dire que le retard staturo-pondéral de cette jeune malade est bien en rapport avec une anomalie de rotation de l 'intestin, par l ' intermédiaire d ' une stéatorrhée , elle même due (en l'absence de toute autre cause) à une trop grande brièveté de l'intestin.

Un autre malade étudié par une équipe Française dirigée par NEIMANN est significatif , et se rapproche d ' ailleurs plus du cas de notre jeune Kabyle.

Il s ' agit d'un jeune garçon de sept ans d ' origine Espagnole , hospitalisé pour protrusion abdominale ayant fait suspecter une hypertension portale. Cet enfant est né à terme sans qu ' aucun épisode pathologique ne soit survenu pendant la grossesse. Dès le plus jeune âge cependant, les

parents remarquent des épisodes diarrhéiques spontanément régressifs. Depuis quatre ans le ventre de l ' enfant leur semble trop gros et il existe des épisodes douloureux abdominaux, accompagnés de vomissements bilieux.

A l ' examen , c ' est un enfant ne mesurant que cent onze cm. et ne pesant que dix huit kilos (alors que la normale pour cet âge est de cent vingt cm. et vingt deux kilos). Le ventre est augmenté de volume, sans ascite , ni circulation collatérale , ni tumeur abdominale perceptible; foie et rate ne sont pas perçus. Il existe un discret oedème des chevilles , mou , prenant le godet. La pression artérielle est à 9/5. Les selles ont un aspect graisseux ; elles sont abondantes (jusqu ' à huit cents grammes par jour) et évoquent un syndrome coeliaque.

Du point de vue biologique , la numération - formule sanguine est normale, le fer sérique est à 79 gamma. Par contre , on retrouve une hypoprotéïnémie nette à 43 g/l avec diminution du taux de l ' albumine et des gamma - globulines.

T A B L E A U I V

	%	g/l.
Albumine	49	21
Alpha 1	6	2,5
Alpha 2	14,5	6,5
Beta	17,5	7,5
Gamma	13	5,5

La calcémie et la calciurie sont légèrement diminuées. L'urée sanguine est normale. Le cholestérol est bas et les lipides totaux sont à 5,52 g/l. Le taux de prothrombine est à 100 % de la normale. Il n'existe aucune anomalie urinaire. Les selles sont semi - liquides, fétides, de couleur mastic, avec une présence d'acides gras en forte quantité; leur pH est à 8,70 et il n'y a aucun parasite.

Le test au D - Xylose montre une élimination urinaire légèrement diminuée.

Les investigations radiologiques montrent, en premier lieu , un âge osseux de six ans ; l'abdomen sans préparation est opaque , avec une image hydro-aérique en double poche , située de part et d' autre de la colonne vertébrale. L' opacification barytée montre une image de sténose duodénale incomplète au niveau de la troisième portion; le duodénum est dilaté en amont, et est le siège d'un anti-péristaltisme. Les segments intestinaux sont en position ectopique, avec l ' intestin grêle à droite de la ligne médiane et le caecum au milieu, dans la région épigastrique.

Durant la période d ' observation , l ' état de l ' enfant est resté stationnaire avec, quelques fois, des épisodes de ballonnement abdominal et de douleurs para - ombilicales avec vomissements bilieux. Le régime sans gluten n ' a apporté aucune amélioration. La protéinémie est toujours basse , autour de 40 g/l.

Les épreuves pratiquées (test de GORDON et dosage des protéines plasmatiques dans les selles) ont montré que cette hypoprotéinémie

était due à une entéropathie exsudative.

Le malade est alors confié au chirurgien qui découvre " un volvulus chronique de 360° dans le sens anti - horaire , sur mésentère commun , avec caecum en position épigastrique ; les battements artériels sont absents au niveau des vaisseaux droits et des vaisseaux mésentériques dans tout le territoire de l ' anse intestinale primitive. Dans ce territoire existe une stase veineuse et lymphatique importante. Après détorsion et libération du pédicule mésentérique et du duodénum , les battements artériels réapparaissent et la stase disparaît ".

Au cours de l ' intervention , une biopsie du grêle est effectuée qui montre " des villosités jéjunales de hauteur et d ' épaisseur normales ; un épithélium cylindrique de revêtement et son plateau strié parfaitement intact. Les axes des villosités ne sont pas oedemateux et ne renferment que quelques cellules histiocytaires (plasmocytes en quantité normale). Les glandes muqueuses sont pratiquement normales ,

mais au niveau de leur cul - de - sac on remarque des cellules à enclaves cytoplasmiques claires , et spumeuses d ' aspect plus liquide que mucipare (ne prenant pas le P.A.S) ".

Il n ' y a donc pas d ' atrophie villositaire comme dans les syndromes de malabsorption.

Les suites opératoires sont excellentes. La protéinémie se normalise ainsi que les divers tests pratiqués avant la sortie (tableau V).

En résumé , un enfant de sept ans présente une symptomatologie coeliaque et des épisodes douloureux abdominaux , accompagnés de vomissements bilieux. Les examens biologiques mettent en évidence une hypoprotéinémie sévère imputable à l ' entéropathie exsudative prouvée par le test de GORDON et les recherches de protéines plasmatiques dans les selles. La malabsorption intestinale est discrète. L ' examen radiologique montre l ' existence d ' une sténose duodénale par mésentère commun . L ' intervention montre , en outre , un volvulus avec ischémie et stase veineuse et lymphatique. La

T A B L E A U V

Dates	Protéïnémie	GORDON (4)	Recherche de protéines plasmaticques dans les liquides intestinaux.					
				préalb.	alb.	α	β	γ
1 mois avant interv.	42 g/l.	-	estomac	0	0	0	0	0
			selles	0	0	1/8	0	0
15j. av. interv.	40 g/l.	0,36	selles	1/4	1/64	1/8	1/16	0
interv.	-	-	jéjunum	0	1/8	0	0	0
15j. ap. interv.	61 g/l.	-	selles	1/4	0	1/4	0	0

biopsie du grêle montre l ' absence d ' atrophie villeuse. Tous les troubles regressent après intervention.

Cette observation appelle quelques commentaires. Tout d ' abord , l ' anomalie de rotation est du type III (arrêt entre 90° et 180°) avec en outre , formation d ' une bride pré - duodénale , compliquée d ' un volvulus du grêle et du colon droit. De plus , le syndrome coeliaque et l ' hypoprotéinémie sont en rapport avec le mésentère commun puisque tout se normalise après correction chirurgicale des troubles anatomiques.

Quant à la stéatorrhée et l ' hypoprotéinémie , elles sont en rapport , non pas avec la sténose duodénale , mais avec le volvulus du grêle. En effet , pour que la sténose duodénale soit responsable de ces troubles , il faudrait faire intervenir des lésions à type de duodénite, d ' atrophie villeuse , ou de développement d 'une flore microbienne anormale dans la poche sténotique,

ce qui n ' était pas le cas chez ce malade.

Par contre , il est hautement probable que le volvulus du grêle , avec ses conséquences directes que sont l ' ischémie artérielle et la stase veino - lymphatique (ayant même entraîné une ascite chyleuse dans un cas étudié par GROSS) est capable , à lui seul , d ' engendrer une malabsorption et une déperdition protéique intestinale.

---Q---

C O N C L U S I O N

A la lumière de ces trois observations ,
notre propre malade et les deux cas de HAMILTON
et NEIMANN , nous pouvons affirmer que mésentère
commun et retard staturo - pondéral sont intime -
ment liés et que l ' un est bien la conséquence de
l ' autre.

Nous avons vu que ces malades, porteurs
d ' une anomalie de rotation de l ' intestin et
d ' un défaut d ' accollement présentaient tous les
trois un retard staturo - pondéral et que l ' on
pouvait expliquer ce fait par l ' existence de
plusieurs facteurs :

Tout d ' abord, un facteur psychique
intervient, avec sous alimentation volontaire dans
la crainte de voir apparaitre un syndrome doulou-
reux.

Ensuite, un trouble de l ' absorption

intestinale avec stéatorrhée et hypoprotéinémie ,
lui - même dû , dans un cas à une trop grande
brièveté de l ' intestin grêle , impliquant non
seulement un arrêt de rotation , mais aussi un
arrêt de croissance au cours de l ' embryogénèse ,
dans l ' autre cas à un volvulus du grêle compliqué
d ' un facteur vasculaire à type d ' ischémie par
" garrot artériel " et de stase veino - lymphatique.

Notre malade était porteur d ' une ano -
malie de rotation discrète et d ' une absence
d ' accolement compliqués d ' un volvulus du grêle
accompagné de sa symptomatologie clinique habituelle;
il présentait une hypoprotéinémie à 57 g/l. et un
retard staturo - pondéral , et , bien qu ' il
n ' ait pas été possible de l ' explorer à fond ,
on peut aisément imaginer , après avoir étudié
les observations de HAMILTON et NEIMANN , qu ' il
présentait :

- peut - être une anomalie de
longueur de l ' intestin grêle ,

- sûrement un " garrot artériel "
et une stase veino - lymphatique ,

ces deux facteurs pouvant d ' ailleurs fort bien coexister pour entraîner un ralentissement de la croissance.

I N D E X

(1) Test de tolérance à la vitamine A :

Méthode d ' étude de l ' absorption des lipides. En fait , on dose le carotène qui normalement se trouve dans le plasma à un taux de 100 microgrammes/100ml. La surcharge en carotène élève le taux sanguin de 30 à 50% chez le sujet normal , mais reste beaucoup plus faible dans les syndromes de malabsorption.

(2) Epreuve au D - Xylose :

Elle se pratique sur un malade couché , à jeûn , vessie vide. Le malade absorbe 25 g. de D - Xylose dans 500 ml. d ' eau et on surveille ses urines pendant les cinq heures qui suivent l ' absorption. On y dose le D - Xylose qui , normalement , s ' y trouve à la dose de 5 à 8 g. (c ' est à dire environ 20 % de la dose ingérée).

Toute élimination inférieure à 3 g. (ou 15 %)
montre un défaut d ' absorption intestinale.

(3) Test de SCHILLING :

C ' est l ' étude de l ' absorption de
la vitamine B 12 marquée ; on utilise la cyano -
cobalamine marquée par le Co 57 (demi - vie brève)
Normalement , on dose dans les urines une radio -
activité supérieure à 10 % de la dose ingérée ; si
celle - ci est inférieure à 10 % , il existe un
trouble de l ' absorption intestinale.

(4) Test de GORDON :

Etude des pertes protéiques par exsudation
au niveau de l ' intestin.

On utilise la sérum - albumine marquée à l ' iode
radio - actif.

On injecte en intra - veineux 10 micro - Curies
environ de corps radio - actif , après avoir
bloqué la captation thyroïdienne par le lugol per
os .Les selles sont recueillies pendant quatre
jours et la radio - activité fécale mesurée

en % de la dose injectée.

Les résultats sont exprimés par rapport à un sujet témoin et sont très augmentés en cas d ' entéropathie exsudative.

Dans le cas du malade de NEIMANN , la dose injectée était de 7 micro - Curies et le témoin de 10 à 14 % .

—O—

B I B L I O G R A P H I E

- BOHRER S.P : " Malrotation de l ' intestin chez l ' adulte " .
Brit. Med. J. , 1968 , 2 , 428.

- BROWN et ROSS : " Anomalies congénitales de la rotation et de la fixation du mésentère. Une cause d ' obstruction intestinale chez l ' adulte " .
Ann. Surg. , Juil. 1951 , 134 , n°1 , 88 - 98.

- DAYNES M. : " Les accidents dus à la persistance d'un mésentère commun chez l ' enfant " .
Thèse de Paris , 1955.

- DUHAMEL B. : " Traité de techniques de chirurgie infantile " .
Ed. Masson , Paris 1957.

- DUHAMEL B. , HAEGEL P. : " Malformations congé -
nitales de l ' intestin ".

E.M.C 9069 A 10.

- DUHAMEL B. , HAEGEL P. : " Mésentère commun "
Traité de techniques chirurgicales. Ed. Masson ,
Tome XI.

- DUHAMEL B. : " Les accidents liés à la persis -
tance d ' un mésentère commun ".

Entretiens de Bichat 1956 , 117 - 120.

- DUHAMEL B. : " Les malpositions intestinales ".
Arch. Franç. de Péd., 1960 , 17, n° 3, 419 - 420.

- FEVRE M. , DUHAMEL B. : " Accidents dus à la
persistance d ' un mésentère commun chez l'enfant".
Mem. Acad. Chir., janv. 1955 , 81 , n°1,2,3;41-46.

- GLASGOW E.F : " Malrotation non soupçonnée de
l ' intestin chez un homme adulte ".

Lancet 24, mars 1962, n° 7230, 621 - 622.

- HAMILTON J.R et Coll. : " Short small intestine associated with malrotation; a newly described congenital cause of malabsorption ".
Gastro - enterology, 1969, 56, 124 - 136.

- LEDOUX - LEBARD G. : " Le mesenterium commune ; son diagnostic radiologique et sa symptomatologie".
Paris méd., 15 juil. 1950, 40, n° 27, 389 - 392.

- LEFORT H. : " Découverte radiologique d'un cas de mésentère commun chez l ' adulte ".
J. radiol. electr., oct.1965, 46, n°10, 686 - 688.

- NEIMANN N. et Coll. : " Sténose duodénale , mésentère commun, compliqué de volvulus, stéatorrhée , et hypoprotéïnémie ".
Pédiatrie, oct.nov. 1965, 20, n° 7, 827 - 832.

- ROUSSET J. : " Accidents dus au défaut de rotation de l'anse intestinale primitive; mésentère commun primitif chez l ' adulte ".
Mém.Acad.Chir., 11/18 mai 1955, 81, n°16-17, 477-483.

Alain BAILLON

87-16 L

Faculté de Médecine
XAVIER BICHAT
12, rue de l'École-de-Médecine
PARIS - VI^e

VU
PAR LE DIRECTEUR
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE PARIS

Prud'homme

25/10/71

APPROPOS

D'UN CAS DE MÉSOTHÉLIOME
ASSOCIÉ À UN RECTO-STATHÉ-

POUDRAL



VU : le Doyen

[Handwritten signature]

[Handwritten signature]

